

10. Jarrett WH. Horner's syndrome with geniculate zoster occurring in association with trigeminal herpes in which the ophthalmic division was spared. *Am J Ophthalmol.* 1967;63:326-30.

A. Lobato-Berezo^{a,*}, M.T. Estellés-Pals^b,
M.Á. Gallego-Valdés^a
y R. Torres-Perea^c

^a Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Departamento de Neurología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^c Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: allob@hotmial.es (A. Lobato-Berezo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.013>

Paracoccidioidomicosis aguda diseminada moluscoide en mujer joven



Acute Disseminated Paracoccidioidomycosis with Molluscoid Lesions in a Young Woman

Sr. Director:

La paracoccidioidomicosis (PCM) es una micosis sistémica causada por un hongo dimórfico.

El hongo *Paracoccidioides brasiliensis* (*P. brasiliensis*), que habita en suelos y en plantas de áreas tropicales y subtropicales. Endémica de América del Sur es la más frecuente de las micosis profundas en Paraguay.

La infección se produce en las primeras décadas de la vida por inhalación de esporas, llegando a los pulmones. Puede diseminarse por vía sanguínea o linfática a otras partes del cuerpo afectando piel, mucosas, glándulas suprarrenales y otros órganos¹⁻⁴.

Las 2 principales presentaciones clínicas de la PCM son la forma crónica y la forma aguda/subaguda. La primera abarca hasta el 90% de los casos, y afecta característicamente a agricultores de sexo masculino, entre 30 y 60 años de edad. La mayor afectación masculina se ha asociado a la presencia de receptores 17-β-estradiol en el citoplasma de *P. brasiliensis* que, al interactuar con la hormona femenina, inhiben la transformación de la forma micelial a la de levadura del hongo, indispensable para la infección³⁻⁷.

La forma aguda/subaguda (tipo juvenil) constituye menos del 10% de los casos, afectando principalmente a jóvenes con una inmunidad mediada por células deprimidas. De evolución rápida (4 a 12 semanas), con alteración del sistema monocito-macrófago y lesiones polimorfas en piel (nodulares, forunculoides, verrugosas, úlcero-granulomatosas, moluscoides)^{5,7-9}.

El *gold standard* para el diagnóstico es el cultivo, el cual debe realizarse bajo estrictas normas de bioseguridad. Crece en forma micelial a temperatura ambiente, y como levadura *in vitro* y en tejidos a 37 °C¹⁻⁵. Otros métodos de diagnóstico comprenden estudios serológicos como la inmunodifusión y moleculares como la PCR^{1,2,10}. La histopatología permite la visualización de estructuras fúngicas, encontrándose granulomas bien o escasamente organizados, de acuerdo a la respuesta inmunitaria^{1,7}.

Las enfermedades infecciosas frecuentemente asociadas son la tuberculosis (5-10%), las parasitosis intestinales, la enfermedad de Chagas, la sífilis, otras micosis superficiales

y profundas y el sida. Entre las no infecciosas destacan el linfoma no-Hodgkin y algunos carcinomas.

La asociación con el tabaquismo se describe en un alto porcentaje de los pacientes^{1,5,8}.

Los pacientes con formas graves de PCM, con pérdida de peso de más del 10%, con dificultad respiratoria o síntomas neurológicos deben ser ingresados.

El tratamiento de elección es itraconazol de 200-400 mg/día vía oral 6 a 12 meses, con tasas de curación que oscilan entre el 88 al 100% y un índice de recidiva del 3%. En las formas graves anfotericina B, de 0,8-1 mg/kg/día en goteo intravenoso hasta lograr una mejoría clínica que permita continuar por vía oral^{1-3,7}. Otras alternativas incluyen trimetoprim-sulfametoxazol, voriconazol y fluconazol. Para considerar una respuesta favorable al tratamiento se deben realizar evaluaciones periódicas que incluyan criterios clínicos, micológicos, radiológicos e inmunológicos. El retraso terapéutico aumenta la mortalidad hasta un 30%, y permite la aparición de secuelas potencialmente incapacitantes como fibrosis a nivel del aparato respiratorio^{1-3,5,7}.

Presentamos una mujer de 21 años, ama de casa, indígena, procedente de medio rural húmedo y boscoso de Paraguay, con lesiones cutáneas de 2 meses de evolución en espalda, rostro, cuello, abdomen y extremidades. La paciente refería sensación febril de predominio vespertino, ictericia, disnea, astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada. Negaba enfermedades de base, tabaquismo, consumo de alcohol y uso de drogas ilícitas.

En el examen físico se apreciaban pápulas y placas eritematovioláceas, algunas con depresión central y costra hemática, de predominio facial (fig. 1). Además, se objetivaba ictericia, ascitis y adenopatías submandibulares y cervicales de 1,5 a 3 cm de diámetro. Murmullo vesicular abolido en ambas bases pulmonares y fiebre de 38,5 °C, signos vitales estables.

En el análisis de sangre destacaba: hemoglobina 7,4 g/dl; hematocrito 21% y leucocitos: 11.800 cel/mm³ (neutrófilos: 82%, linfocitos: 10%, monocitos: 6% y eosinófilos: 2%); plaquetas: 124.000 cel/mm³; GOT 127 U/l (VN: 32); GPT 75 U/l (VN: 33); fosfatasa alcalina: 4.694 UI/l (VN: 300); bilirrubina total: 10,1 mg/dl; bilirrubina directa: 4,8 mg/dl; bilirrubina indirecta: 6,1 mg/dl; albúmina: 1,3 g/dl (> 3,5 g/dl); TP/TTPA: 50%/45 s. Las serologías de VIH, sífilis, VHC, HBsAg y VHA resultaron negativas. Los cultivos de esputo y líquido gástrico fueron negativos para BAAR y hongos.

La ecografía abdominal mostró hepatomegalia y líquido libre en cavidad abdominal en gran cantidad y derrame pleural bilateral. La TAC de abdomen no evidenció afectación de las glándulas suprarrenales.



Figura 1 Clínica: pápulas y placas eritematovioláceas redondeadas, algunas con depresión central y costra hemática localizadas en rostro. Edema facial e ictericia.

El estudio anatomopatológico confirmó la existencia de hiperplasia pseudoepiteliomatosa y granulomatosis supurativa pandérmica, con células gigantes multinucleadas y esporos micóticos de pared birrefringente y exoesporulación (fig. 2).

En el frotis ganglionar se observaron células gigantes multinucleadas con esporos micóticos compatibles con

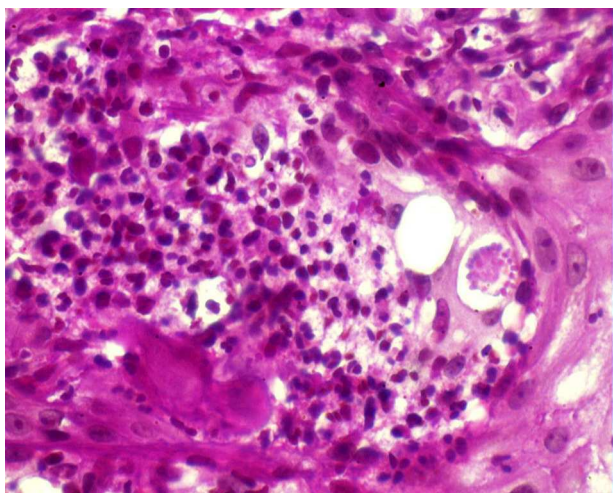


Figura 2 Histopatología: esporos micóticos de pared birrefringente y exoesporulación, ofrecen el aspecto de «timón de barco» (PAS ×40).



Figura 3 Clínica y evolución: tras un mes de tratamiento con 2,5 g de anfotericina B acumulados y presenta franca mejoría de las lesiones.

P. brasiliensis. Con todo ello se estableció el diagnóstico final de PCM aguda diseminada.

Se pautó tratamiento con 3 g de anfotericina B a 50 mg/día, con suspensión de la administración algunos días por alteraciones transitorias de la función renal, con mejoría de las lesiones cutáneas (fig. 3), la función hepática (FA: 1.256 UI/l al mes del tratamiento) y del estado general. Para completar la terapia se indicó itraconazol 200 mg/día al alta durante 6 meses. En la actualidad, lleva 2 meses en tratamiento y 2,5 g de anfotericina acumulados no habiendo presentado recidivas.

La PCM se caracteriza por el gran polimorfismo de las lesiones cutáneas que se presentan como pápulas, nódulos, placas eritematodescamativas, verrugosas, úlceras con fondo granulomatoso con punteado hemorrágico, siendo las lesiones moluscoideas (cara, alrededor de nariz y boca, las localizaciones más frecuentes en esta paciente) de presentación excepcional¹.

Este tipo de lesiones moluscoideas nos obligan a descartar criptococosis, histoplasmosis, micobacteriosis atípicas, molusco contagioso, leishmaniasis diseminada y la enfermedad de Hansen^{1,2,5,7}.

Destacamos del presente caso que se trata de una mujer joven, en edad fértil procedente de un área endémica con condiciones propicias para el hábitat del hongo, sin inmunosupresión excepto un estado de malnutrición, con lesiones moluscoideas de predominio facial que obligaron a descartar múltiples diagnósticos diferenciales y otras comorbilidades. Los fenómenos migratorios hacen necesario el conocer estas

enfermedades infecciosas, ya que pueden presentarse en otros continentes¹⁰.

Bibliografía

1. Marques SA. Paracoccidiodomycosis. *Clin Dermatol.* 2012;30:610-5.
2. Ramos C, Alca E, Melgarejo C, Álvarez P, Puell L, Salomón M, et al. Paracoccidiodomycosis diseminada juvenil. *Folia dermatol Peru.* 2007;18:140-6.
3. Marques SA. Paracoccidiodomycosis: Epidemiological, clinical, diagnostic and treatment up-dating. *An Bras Dermatol.* 2013;88:700-11.
4. Di Martino B, Rodríguez M, Knopfmacher O. Lesión infiltrada en el labio superior. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:413-4.
5. Di Martino B, Rodríguez-Oviedo ML, Rodríguez-Masi M. Paracoccidiodomycosis crónica multifocal de tipo adulto en paciente inmunocompetente. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103:645-6.
6. Shankar J, Restrepo A, Clemons K, Stevens DA. Hormones and the resistance of women to paracoccidiodomycosis. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24:296-313.
7. Morón Guglielmino C, Ivanov ML, Vereá MA, Pecotche D. Paracoccidiodomycosis. Presentación de la casuística de 10 años y revisión de la literature. *Arch Arg Dermatol.* 2012;62:92-7.
8. Ballesteros A, Beltrán S, Patiño J, Bernal C, Orduz R. Disseminated juvenile paracoccidiodomycosis diagnosed in a girl in an urban area [Article in Spanish]. *Biomedica.* 2014;34:21-8.
9. Grossklaus DdeA, Tadano T, Breder SA, Hahn RC. Acute disseminated paracoccidiodomycosis in a 3 year-old child. *Braz J Infect Dis.* 2009;13:242-4.
10. Buitrago MJ, Cuenca-Estrella M. Epidemiología actual y diagnóstico de laboratorio de las micosis endémicas en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:407-13.

B. Di Martino Ortiz*, T. Moreno, G. Galeano y M. Rodríguez

Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Asunción, Asunción, Paraguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizdimartino@gmail.com

(B. Di Martino Ortiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.015>

Hipertrichosis generalizada secundaria a minoxidil tópico



Generalized Hypertrichosis Due to Topical Minoxidil

El minoxidil tópico en solución (MTS) se usa desde 1986 para el tratamiento de la alopecia androgénica (AGA)¹. Los efectos secundarios frecuentemente relacionados con su uso son el prurito y la intolerancia local². También es conocida la aparición de hipertrichosis en las áreas cercanas a la aplicación, comúnmente la cara, sobre todo sien y área preauricular²⁻⁴. Por el contrario, el desarrollo de hipertrichosis generalizada o a distancia por MTS es un efecto secundario poco descrito en la literatura, cuyas causas y mecanismos etiopatogénicos no están todavía aclarados.

Presentamos una mujer de 42 años de edad, diagnosticada de alopecia androgénica, que acude a nuestras consultas refiriendo un aumento generalizado del vello corporal tras usar MTS al 5% durante 2 semanas. La paciente había recibido tratamiento con una fórmula magistral compuesta por una solución en propilenglicol de minoxidil al 5%, progesterona al 0,5% y clobetasol al 0,05% que había estado aplicando dos veces al día. Refería haber estado utilizando una cantidad aleatoria, habiendo evitado cuidadosamente el contacto del producto con áreas fuera del cuero cabelludo.

La paciente refería tener previamente al inicio del tratamiento cierta cantidad de vello facial de tipo velloso. Sin embargo, tras 2 semanas de tratamiento percibió un incremento generalizado del vello corporal y un cambio en las características del mismo siendo más oscuro y grueso. Las principales áreas afectas fueron frente, mejillas, área de la barba, pecho, región lumbar, brazos y piernas (figs. 1 y 2). Se realizaron estudios hormonales (FSH, prolactina,

testosterona, DHEA-S y delta-4-androstenediona) que no demostraron alteraciones.

Seis meses tras la suspensión de MTS, la paciente comenzó a experimentar mejoría persistiendo vello a nivel del área de la barba y del tronco. A los 10 meses de la suspensión del tratamiento la mejoría continúa, si bien, no ha recuperado su situación basal.

La hipertrichosis tras la aplicación de MTS se cifra entre un 0-5%, en la mayoría de los casos afectando exclusivamente la cara y explicada por transferencia local del producto^{2,3}.

Dawber y Rundegren³ estudiaron de manera separada la aparición de vello facial y la hipertrichosis, entendiendo como tal la aparición de vello en áreas distintas a la cara, en mujeres usando MTS al 5 y al 2% frente a placebo. Sus resultados demostraron una mayor frecuencia de casos de hipertrichosis en el grupo de MTS al 5% (hasta un 2% de casos tras su uso). Además observaron mayor frecuencia de este efecto adverso en mujeres respecto a varones, y dentro de este grupo destacaban las mayores de 50 años y las que presentaban vello facial previo al inicio del tratamiento, siendo este en muchos casos pelo velloso. Hay que recordar, que existe una clara asociación de AGA e hiperandrogenismo, el cual condiciona la aparición de síntomas como hirsutismo^{3,5}, que es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hipertrichosis secundaria a MTS. Además, determinadas etnias como las mediterráneas, hispanas o del medio este, presentan vello facial con más frecuencia.

En los casos descritos en la literatura, la hipertrichosis suele aparecer entre 2-3 meses tras el inicio del tratamiento, y desaparece tras 1-5 meses de la suspensión^{4,6}. En lo que respecta al presente caso, el efecto fue más temprano y más persistente. No podemos descartar una acción sinérgica del clobetasol tópico, sin embargo en los casos reportados en la literatura de hipertrichosis por corticoides tópicos esta aparece tras un mayor tiempo de aplicación